

Rétrécissement aortique

Dr Jean-Luc MONIN

Fédération de cardiologie
CHU Henri-Mondor
94010 Créteil
jeanluc.monin@free.fr

Points Forts à comprendre

- Le rétrécissement aortique calcifié (RAC) du sujet âgé est la valvulopathie la plus fréquente dans les pays industrialisés, avec une prévalence de 2 à 3 % dans la population générale entre 65 et 85 ans ; la plupart des cas évoluent vers une indication chirurgicale théorique. Cette forte prévalence s'explique par le vieillissement progressif de la population et par les causes de la maladie dont certaines sont communes avec l'athérosclérose.
- Le dépistage du rétrécissement aortique repose sur l'auscultation cardiaque systématique à la recherche d'un souffle systolique au bord droit du sternum, irradiant vers les vaisseaux du cou. En présence d'un tel souffle, l'écho-doppler cardiaque permet la confirmation du diagnostic, la quantification précise du gradient de pression transvalvulaire et de la surface aortique, ainsi que l'évaluation du retentissement sur le ventricule gauche et l'aorte ascendante.
- Le seul traitement curatif du rétrécissement aortique calcifié est chirurgical. Il s'agit le plus souvent d'un remplacement valvulaire aortique par une bioprothèse ou une prothèse mécanique. L'indication opératoire est actuellement posée chez un patient présentant une sténose aortique serrée (surface < 1 cm², gradient moyen transvalvulaire ≥ 40 mmHg) et symptomatique (angor, dyspnée d'effort, syncopes). En l'absence de symptôme une surveillance clinique et échocardiographique est recommandée, éventuellement complétée par une épreuve d'effort.

PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉTIOLOGIE

■ Physiopathologie

1. Mécanismes de l'obstruction valvulaire

La surface valvulaire aortique normale à l'âge adulte est comprise entre 3 et 4 cm². Concernant la sténose aortique du sujet âgé, le premier stade de la maladie est

un épaississement progressif des sigmoïdes (sclérose aortique) sans limitation d'ouverture significative ; il n'y a donc pas initialement d'obstruction à l'éjection ventriculaire gauche. Le développement ultérieur de calcifications valvulaires entraîne une limitation d'ouverture qui est proportionnelle au degré de calcification. Le mécanisme de l'obstruction valvulaire est similaire dans la bicuspidie aortique avec sclérose initiale et calcification secondaire. À l'opposé, dans le rhumatisme articulaire aigu, la lésion initiale est une fusion des commissures avec sclérose rétractile du tissu valvulaire, les calcifications se développant tardivement.

Quelle que soit l'étiologie, l'obstacle à l'éjection ventriculaire gauche devient significatif avec apparition d'un gradient de pression systolique ventricule gauche/aorte quand la surface aortique est ≤ 1,5 cm². D'après les études de suivi de ces 10 dernières années, les symptômes liés à la sténose aortique (angor, syncopes, dyspnée d'effort) surviennent en moyenne pour une surface valvulaire brute inférieure ou égale à 1 cm², ce qui correspond à une surface indexée (sur la surface corporelle) de 0,6 cm²/m² ; ces chiffres de surface valvulaire sont donc actuellement considérés comme les valeurs seuil pour un rétrécissement aortique calcifié serré.

2. Retentissement ventriculaire gauche et physiopathologie des symptômes

La sténose valvulaire aortique réalise un obstacle fixe à l'éjection ventriculaire gauche, entraînant une franche élévation de la vitesse d'éjection aortique et l'apparition d'un gradient de pression systolique ventricule gauche/aorte. La réaction du ventricule gauche à cette surcharge de pression est le développement d'une hypertrophie pariétale concentrique dont le but est de maintenir une contrainte pariétale normale. En effet la contrainte pariétale (v. [Pour approfondir 1](#)) est augmentée par la pression intracavitaire et par la dilatation ventriculaire gauche ; à l'inverse, elle est diminuée par l'hypertrophie des parois ventriculaires.

L'hypertrophie ventriculaire gauche permet d'équilibrer initialement la contrainte pariétale ; elle a au moins 2 conséquences néfastes : une diminution de la réserve coronaire (y compris en l'absence de lésion significative sur les artères épicaardiques) et des anomalies de la fonction diastolique, puis de la fonction systolique ventriculaire gauche à un stade tardif de la maladie. De ce fait, l'angor d'effort en cas de sténose aortique peut être lié uniquement à la diminution de la réserve coronaire (angor fonctionnel) ; néanmoins, dans 25 à 50 % des cas, on retrouve des sténoses significatives sur les artères coronaires épicaardiques. La dyspnée d'effort est liée aux anomalies de fonction diastolique et systolique ventriculaire

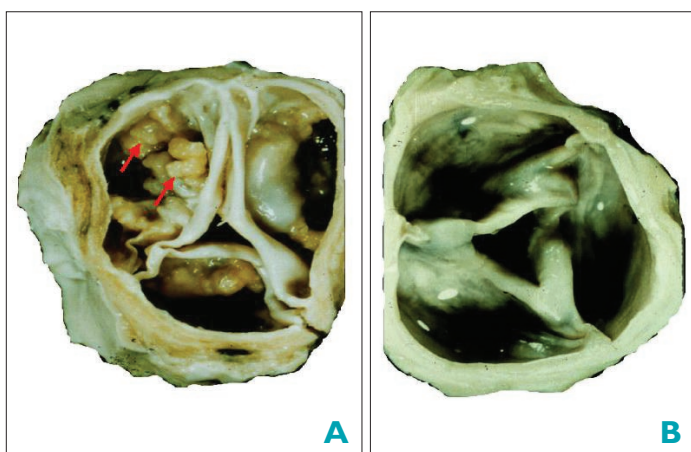
gauche qui entraînent une élévation des pressions d'amont. Les syncopes d'effort s'expliquent par la diminution brutale du débit artériel cérébral à l'effort du fait de l'obstruction aortique.

Étiologie

Les 2 causes les plus fréquentes de rétrécissement aortique calcifié en Europe occidentale sont le rétrécissement aortique du sujet âgé (maladie de Monckeberg) et la bicuspidie aortique. Le rhumatisme articulaire aigu, actuellement en voie de disparition dans les pays industrialisés est devenu une cause plus rare.

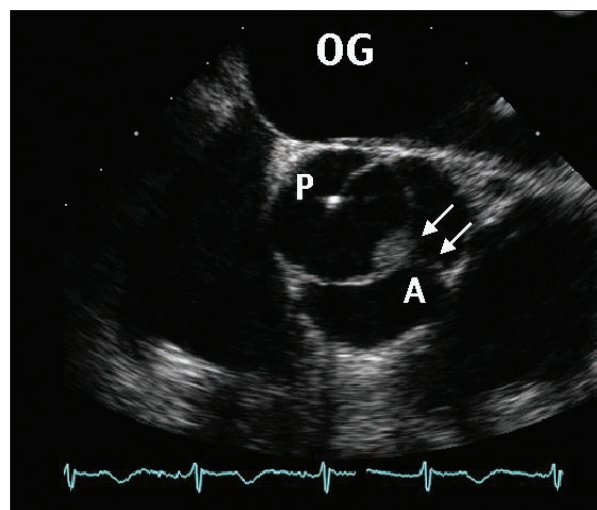
1. Maladie de Monckeberg

Longtemps considéré comme une maladie dégénérative, le rétrécissement aortique calcifié du sujet âgé présente de nombreuses similitudes avec l'athérosclérose avec laquelle il partage les mêmes facteurs de risque (âge, hypertension artérielle, hypercholestérolémie), les 2 maladies étant très probablement liées à un processus inflammatoire chronique. Une sclérose aortique modérée, correspondant à un épaississement des sigmoïdes aortiques sans limitation d'ouverture, est retrouvée chez 20 à 30 % des sujets de plus de 65 ans. L'évolution vers une sténose aortique serrée ne concerne que 2 à 3 % de la population générale et survient habituellement entre 65 et 80 ans. La limitation d'ouverture des sigmoïdes est essentiellement liée aux calcifications valvulaires qui se développent sur le versant aortique des valves et progressent de la base d'insertion vers le bord libre (fig. 1) ; il n'y a classiquement pas de fusion commissurale dans le rétrécissement aortique calcifié du sujet âgé.



1 A – Rétrécissement aortique calcifié du sujet âgé (pièce anatomique) vue aortique : calcifications massives (flèches) sur le versant aortique des valves débutant à l'anneau d'insertion et respectant le bord libre, absence de fusion commissurale.

B – Sténose aortique rhumatismale : fusion commissurale, sclérose et rétraction valvulaire sans calcification importante.



2 Bicuspidie aortique (échographie transœsophagienne multiplan) : forme commune avec grande valve antérieure (A) et une petite valve postérieure (P). Raphé médian (flèches) et nodule fibreux du bord libre de la valve antérieure en regard du raphé. OG : oreillette gauche.

2. Bicuspidie aortique

La bicuspidie aortique est une malformation congénitale qui touche 1 à 2 % de la population générale. L'évolution calcifiante d'une bicuspidie est la seconde cause de sténose aortique par ordre de fréquence ; de survenue plus précoce que le rétrécissement aortique calcifié dégénératif, le diagnostic est généralement posé entre 50 et 60 ans. La forme la plus courante de bicuspidie comporte une grande valve antérieure en regard de laquelle naissent les 2 ostiums coronaires et une petite valve postérieure ; les 2 commissures sont donc situées latéralement avec une ligne de fermeture horizontale excentrée vers le bas (fig. 2). La valve antérieure comporte un raphé médian (pseudo-commissure symphysée) dans la moitié des cas, ce raphé étant fréquemment le point de départ des calcifications qui touchent, dans un premier temps, le bord libre des valves et progressent vers la base, à l'opposé du rétrécissement aortique calcifié du sujet âgé. À un stade tardif, lorsque la valve est massivement calcifiée, la distinction entre une valve bicuspidie et tricuspide est quasiment impossible, même au vu de la pièce anatomique, ce qui rend difficile l'appréciation du pourcentage exact de bicuspidies dans les sténoses aortiques de l'adulte.

3. Rhumatisme articulaire aigu

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est actuellement une cause rare de sténose aortique en Europe occidentale. Le processus inflammatoire initial s'accompagne de dépôts thrombotiques sur le bord libre des sigmoïdes conduisant à la fusion précoce des commissures (fig. 1B) ; l'évolution ultérieure est une fibrose rétractile avec calcifications valvulaires. L'atteinte de la valve mitrale est le plus souvent associée et généralement prédominante en cas de rhumatisme articulaire aigu. Cependant l'atteinte aortique peut être prédominante et se révéler à tout âge, d'autant plus précocement que le niveau socio-économique de la population concernée est bas.

4. Causes rares de sténose valvulaire aortique

Les autres causes de rétrécissement aortique de l'adulte sont rares. On peut citer les cas exceptionnels de valves unicuspidées, dont le caractère sténosant se révèle à l'âge adulte, ou certaines maladies inflammatoires chroniques comme la maladie de Paget ou la polyarthrite rhumatoïde.

DIAGNOSTIC

■ Examen clinique

1. Auscultation cardiaque

Le rétrécissement aortique peut être dépisté lors d'une auscultation cardiaque systématique, en présence d'un souffle systolique au foyer aortique (2^e ou 3^e espace intercostal droit) irradiant vers les vaisseaux du cou. Le souffle de rétrécissement aortique calcifié est de tonalité rude, râpeux, avec un maximum d'intensité méso- ou téléstolique, il s'interrompt avant le 2^e bruit (B2) et son intensité est renforcée après une diastole longue. Le maximum d'intensité du souffle se situe généralement vers le 2^e espace intercostal droit, mais il peut se situer sur le bord gauche du sternum. L'intensité du souffle est classiquement cotée de 1/6 à 6/6, sachant que la présence d'un frémissement à la palpation correspond à une intensité $\geq 4/6$. Il est important de comprendre que l'intensité du souffle n'est pas forcément proportionnelle au degré de sévérité du rétrécissement aortique calcifié. En effet, l'intensité du souffle est proportionnelle au volume d'éjection systolique (VES = volume éjecté à chaque systole) et au gradient de pression transvalvulaire. De ce fait, en cas de diminution importante de la fonction systolique ventriculaire gauche, le VES et le gradient transvalvulaire sont abaissés, ce qui n'est pas incompatible avec une sténose serrée. Les éléments d'auscultation en faveur d'un rétrécissement aortique calcifié serré sont :

- la diminution ou l'abolition du 2^e bruit. En effet, en cas de rétrécissement aortique calcifié serré, les sigmoïdes aortiques sont massivement calcifiées et rigides ; elles sont donc pratiquement immobiles, ce qui entraîne la disparition de la composante aortique de B2 ;
- le caractère tardif (téléstolique) du maximum d'intensité du souffle ;
- l'existence d'un délai entre la palpation du pouls carotidien et l'auscultation du souffle systolique aortique.

L'auscultation recherche par ailleurs des signes en faveur de lésions valvulaires associées, essentiellement un souffle diastolique en faveur d'une insuffisance aortique ou un souffle systolique de pointe irradiant vers l'aisselle en faveur d'une insuffisance mitrale.

2. Signes d'insuffisance cardiaque

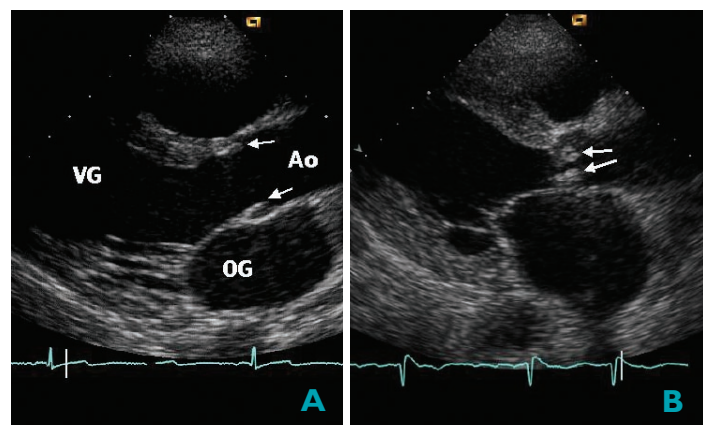
Le reste de l'examen clinique est le plus souvent négatif. Rarement, dans les formes évoluées, une insuffisance cardiaque congestive peut être présente. Il faut donc rechercher systématiquement des signes d'insuffisance cardiaque gauche (tachycardie, galop, râles crépitants) ou droite (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs).

■ Examens complémentaires

1. Écho-doppler cardiaque

C'est l'examen clé pour l'évaluation du rétrécissement aortique (et de l'ensemble des valvulopathies) puisqu'il permet le diagnostic positif, la quantification précise du degré de sténose et l'évaluation du retentissement sur le ventricule gauche et l'aorte ascendante.

- **Le diagnostic positif** de rétrécissement aortique repose sur la mise en évidence d'un épaississement des sigmoïdes dont l'ouverture est plus ou moins réduite (fig. 3). La limitation d'ouverture est proportionnelle au degré de calcification des valves, il est donc important d'évaluer l'extension des noyaux calcaires.



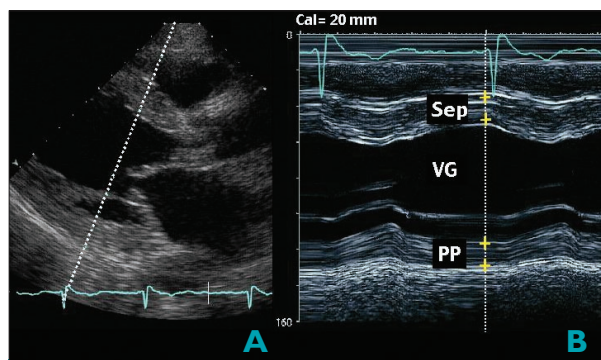
3 A – Valves aortiques normales (fines et souples, ouverture complète) à titre de comparaison. VG : ventricule gauche, OG : oreillette gauche ; Ao : aorte ascendante. B – Échographie bidimensionnelle, vue parasternale grand axe. Épaississement et calcification des sigmoïdes aortiques (flèches) avec nette diminution de l'ouverture.

- **L'étiologie** est suspectée d'après l'âge du patient : une maladie de Monckeberg est plus vraisemblable après 75 ans ; à l'opposé, une sténose serrée diagnostiquée avant 60 ans a de grandes chances d'être d'origine congénitale (bicuspidie) ou rhumatismale. La visualisation directe des sigmoïdes aortiques peut mettre en évidence une bicuspidie ou une fusion des commissures.

- **La quantification** repose le calcul des gradients de pression transvalvulaires et de la surface aortique par l'équation de continuité. D'après l'équation simplifiée de Bernouilli, le gradient de pression (ΔP) est proportionnel au carré de la vitesse transvalvulaire aortique (v) : $\Delta P = 4 v^2$

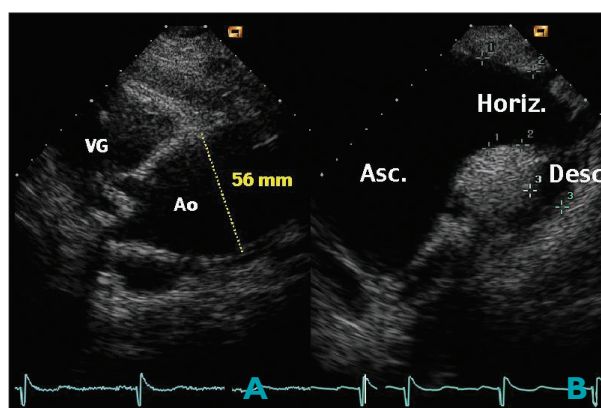
La vitesse transaortique est mesurée par le doppler continu. En cas de rétrécissement aortique calcifié serré avec conservation du débit cardiaque, elle est comprise entre 3 et 5 m/s, ce qui correspond à un gradient de pression moyen transvalvulaire ≥ 50 mmHg. La surface aortique est calculée par l'équation de continuité (v. [Pour approfondir 2](#)). Une sténose aortique est actuellement considérée comme serrée en cas de surface valvulaire ≤ 1 cm².

• **Le retentissement ventriculaire gauche** est évalué par la mesure de l'épaisseur des parois ventriculaires en mode TM (temps-mouvement) [fig. 4] pour quantifier une éventuelle hypertrophie concentrique. La fonction systolique est évaluée par la mesure de la fraction de raccourcissement en TM ou de la fraction d'éjection en cas d'anomalie de la contraction segmentaire.



4 A – Retentissement ventriculaire gauche d'un rétrécissement aortique calcifié : alignement du tir TM en parasternal grand axe. B – Mesures TM montrant une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique avec fonction systolique conservée (fraction de raccourcissement = 32 %). Sep. : septum interventriculaire ; VG : cavité ventriculaire gauche ; PP : paroi postérieure ventriculaire gauche.

• **Le retentissement sur l'aorte ascendante** est évalué par la mesure systématique des diamètres aortiques aux sinus de Valsalva, sur l'aorte ascendante et sur la crosse aortique (fig. 5). Le remplacement chirurgical de l'aorte ascendante est recommandé en cas de dilatation importante (diamètre > 50 mm).

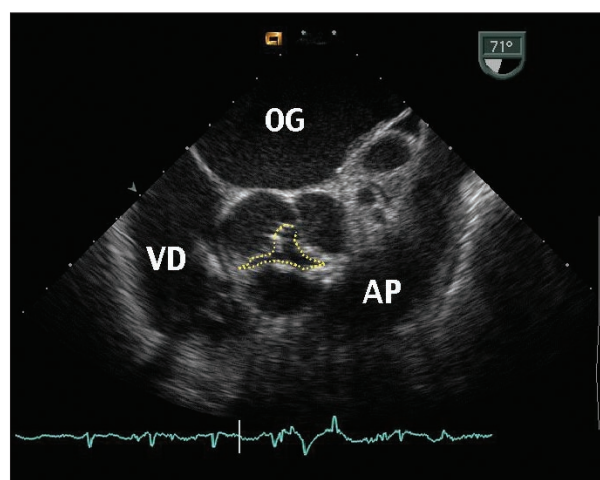


5 Rétrécissement aortique calcifié serré avec dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante débutant après les sinus de Valsalva. A – Voie parasternale haute, l'aorte ascendante mesure 56 mm. B – Voie suprasternale : l'aorte horizontale reste dilatée dans sa portion proximale à 43 m, l'aorte descendante est de calibre normal. VG : ventricule gauche ; Ao : aorte ; Asc. : aorte ascendante ; Horiz. : aorte horizontale ; Desc. : aorte descendante.

• **L'examen est complété** par la quantification d'une éventuelle valvulopathie associée (insuffisance aortique ou mitrale le plus fréquemment) et la mesure des pressions pulmonaires.

2. Échographie transœsophagienne

L'échographie transœsophagienne (ETO) peut être indiquée en cas de difficultés techniques par voie transthoracique (patient peu échogène, impossibilité d'un alignement correct sur le flux aortique). Dans ce cas, en l'absence de calcification valvulaire massive, il est possible de mesurer directement la surface d'ouverture maximale des sigmoïdes aortiques par planimétrie (fig. 6).



6 Planimétrie de l'orifice aortique en ETO multiplan. La planimétrie du rétrécissement aortique calcifié est possible chez ce patient dont les valves ne sont pas massivement calcifiées. OG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit ; AP : artère pulmonaire.

3. Cathétérisme cardiaque

Compte tenu de la grande fiabilité de l'écho-doppler cardiaque pour la quantification non invasive d'un rétrécissement aortique calcifié, le recours au cathétérisme est devenu rare, en dehors de la coronarographie préopératoire. Cependant, dans certains cas d'impossibilité technique ou de discordance entre les différents paramètres écho-doppler, un cathétérisme peut être indiqué dans le but de mesurer les gradients de pression et de calculer la surface aortique de manière invasive (formule de Gorlin ou Haki).

4. Électrocardiogramme, radio de thorax

L'électrocardiogramme (ECG) permet de rechercher des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche ou un trouble de la conduction (bloc auriculo-ventriculaire par extension des calcifications aortiques vers le septum interventriculaire). La radio de thorax recherche essentiellement une cardiomégalie et des signes de surcharge pulmonaire.

5. Bilan préopératoire

En cas d'indication chirurgicale, le bilan préopératoire comprend le plus souvent une coronarographie, un écho-doppler des troncs artériels supra-aortiques et la recherche de foyers infectieux dentaires ou ORL qui doivent être traités avant tout remplacement valvulaire. Un délai d'au moins 10 jours est à prévoir entre les soins dentaires et la chirurgie pour permettre une bonne cicatrisation. La pratique d'épreuves fonctionnelles respiratoires est orientée par la clinique.

ÉVOLUTION ET TRAITEMENT

■ Histoire naturelle

Le rétrécissement aortique calcifié du sujet âgé est généralement diagnostiqué à partir de 70 ans, les sténoses congénitales et rhumatismales étant diagnostiquées plus tôt. Chez le sujet âgé, la surveillance par écho-doppler montre que la surface valvulaire aortique décroît en moyenne de 0,1 cm² par an. Les principaux facteurs prédictifs de l'évolutivité sont l'importance des calcifications valvulaires, une vitesse maximale transvalvulaire (mesurée lors de l'examen initial en doppler continu) supérieure à 4 m/s et des anomalies du métabolisme phosphocalciques, notamment chez les patients hémodialysés. L'évolutivité et l'apparition des symptômes sont très variables d'un sujet à l'autre ; il ressort néanmoins des études les plus récentes que l'apparition des premiers symptômes (fatigabilité anormale à l'effort) est fréquente lorsque la surface aortique est inférieure ou égale à 1 cm². Le clinicien doit être alerté par une diminution de l'activité physique du patient ou une fatigabilité anormale à l'effort qui ne doivent pas être mis sur le compte du vieillissement, mais doivent déclencher rapidement la réflexion en vu d'une éventuelle intervention chirurgicale. Les symptômes classiques du rétrécissement aortique calcifié serré (angor d'effort, syncope d'effort ou insuffisance cardiaque) sont les témoins d'un stade évolué de la maladie et synonymes d'un pronostic spontané très péjoratif. En effet, si la survie des patients présentant un rétrécissement aortique calcifié serré est quasiment normale en l'absence de tout symptôme, à l'inverse, la moitié des patients décèdent dans les 5 ans suivant l'apparition d'une angine de poitrine. De même, la moitié des patients décèdent dans les 3 ans suivant la première syncope ou dans les 2 ans suivant l'apparition d'une insuffisance cardiaque gauche. Les 2 principales causes cardiologiques de décès en cas de rétrécissement aortique calcifié serré symptomatique sont l'insuffisance cardiaque gauche (insuffisance cardiaque chronique ou œdème pulmonaire aigu) et la mort subite. En dehors de ces complications graves, les autres complications du rétrécissement aortique calcifié serré sont rares : endocardite aortique (la prévention de l'endocardite doit néanmoins être systématique), bloc auriculo-ventriculaire par coulée calcaire dans le septum interventriculaire ou hémorragie digestive en cas d'angiodysplasie colique associée.

■ Indications opératoires

Concernant le degré de sévérité du rétrécissement aortique calcifié, les recommandations internationales sont actuellement basées sur les valeurs seuil suivantes :

- surface aortique >1,5 cm² = sténose peu serrée ;
- 1 cm² < surface aortique ≤ 1,5 cm² = sténose moyennement serrée ;
- surface aortique ≤ 1 cm² = sténose serrée.

Compte tenu du risque encouru (v. histoire naturelle) l'indication opératoire en cas de rétrécissement aortique calcifié serré est le plus souvent portée dès l'apparition des premiers symptômes : la présence d'une dyspnée ou d'une fatigue anormale à l'effort doivent faire envisager la chirurgie en cas de surface aortique ≤ 1 cm², sans attendre les signes tardifs de la maladie (angor, syncope, insuffisance cardiaque). À l'opposé, le pronostic spontané d'un patient asymptomatique porteur d'un rétrécissement aortique calcifié serré est bon, avec une morbidité superposable à celle des sujets sains de la même tranche d'âge et un risque de mort subite très faible, inférieur à 1 % par an. La difficulté est de s'assurer du caractère réellement asymptomatique du rétrécissement aortique calcifié, éventuellement par la pratique d'un test d'effort. Chez les patients asymptomatiques il n'y a donc pas lieu d'envisager un remplacement valvulaire, seule une surveillance clinique et échographique est indiquée. L'intervalle de surveillance est annuel en cas de sténose modérée, semestriel en cas de sténose serrée.

■ Cas particulier : sténose aortique à faibles gradients

La coexistence d'une rétrécissement aortique calcifié serré et d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère avec diminution des gradients trans-valvulaires (gradient moyen < 40 voire 30 mmHg) caractérise un groupe de patients dont le pronostic spontané est très péjoratif et le risque opératoire élevé. Dans ce cas, il est recommandé d'effectuer une échographie sous faibles doses de dobutamine pour évaluer la réserve contractile du ventricule gauche (augmentation du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche sous dobutamine). Il est actuellement admis que le risque opératoire est acceptable en cas de réserve contractile ventriculaire gauche, définie par une augmentation de 20 % du volume d'éjection systolique sous dobutamine par rapport à la valeur de départ ; de plus les symptômes et l'espérance de vie sont nettement améliorés après remplacement valvulaire en cas de réserve contractile sous dobutamine. À l'inverse, le risque opératoire reste élevé en l'absence de réserve contractile.

■ Remplacement valvulaire aortique

Bien que certains travaux très préliminaires soient en faveur d'un effet bénéfique des statines (inhibiteurs de l'HMG co-A réductase) sur la progression des sténoses aortiques à un stade très précoce, il n'existe actuellement aucun traitement médicamenteux curatif en cas de

rétrécissement aortique calcifié serré. Le seul traitement est donc chirurgical, il consiste dans la majorité des cas en un remplacement valvulaire aortique, éventuellement associé à des pontages en cas de lésions coronaires significatives associées. Le risque opératoire (mortalité péri opératoire) d'un remplacement valvulaire aortique simple est actuellement évalué à 4 %, augmenté à 7 % en cas de pontages associés. Ce risque augmente en cas d'intervention réalisée en urgence, il augmente modérément avec l'âge et de manière plus significative en association avec certains facteurs de comorbidité, notamment l'insuffisance rénale. En cas de rétrécissement aortique calcifié à faible gradient, la mortalité opératoire est de l'ordre de 5 % en cas de réserve contractile sous dobutamine, elle est par contre de 30 % en l'absence de réserve. Les 2 types de prothèses actuellement disponibles sont les prothèses mécaniques et biologiques. Les prothèses mécaniques sont implantées jusqu'à l'âge de 70 à 75 ans, il s'agit le plus souvent des prothèses double-aillette. Les prothèses biologiques (bioprothèses) sont généralement réservées aux patients de plus de 75 ans. Ces limites d'âge ne sont pas rigides et les indications sont discutées au cas par cas : il arrive parfois qu'un patient plus jeune souhaite une bioprothèse afin d'être dispensé des contraintes du traitement anticoagulant oral. Il faut savoir que la durée de vie d'une prothèse mécanique est le plus souvent supérieure à 20 ans, alors qu'elle est en moyenne de 8 à 10 ans pour les bioprothèses.

■ Autres techniques chirurgicales et interventionnelles

À part le remplacement valvulaire aortique, certaines techniques chirurgicales peuvent être employées dans des cas beaucoup plus rares : il s'agit de la mise en place d'une homogreffe aortique (valve humaine traitée) ou de l'intervention de Ross qui consiste en une transposition de la valve pulmonaire du patient en position aortique avec mise en place d'une homogreffe pulmonaire. Ces 2 techniques sont employées dans des indications très

sélectives : patient très jeune chez qui il existe une contre-indication au traitement anti-coagulant, rétrécissement aortique calcifié compliqué d'endocardite. La dilatation aortique percutanée par ballonnet est actuellement pratiquement abandonnée dans le rétrécissement aortique calcifié du sujet âgé, compte tenu du fort taux de récurrence à court terme. Cette technique est actuellement réservée aux patients très symptomatiques (stade IV de la NYHA [New York Heart Association]) et inopérables. ■

Points Forts à retenir

- Le rétrécissement aortique calcifié touche 2 à 3 % de la population entre 65 et 80 ans.
- Il est dépisté par la présence d'un souffle systolique aortique irradiant vers les carotides.
- L'examen complémentaire incontournable est l'écho-doppler cardiaque qui permet de confirmer le diagnostic et de calculer la surface aortique.
- Le pronostic spontané en cas de rétrécissement aortique calcifié serré (surface aortique $\leq 1 \text{ cm}^2$) est excellent tant que le patient reste asymptomatique.
- Une fatigabilité anormale à l'effort ou une diminution de l'activité physique sont les premiers symptômes d'un rétrécissement aortique calcifié serré. Ces premiers signes doivent faire envisager rapidement l'intervention chirurgicale, sans attendre les signes tardifs de la maladie (angor d'effort, syncopes et insuffisance cardiaque). En effet, le pronostic s'assombrit dès l'apparition des premiers symptômes avec notamment un risque de mort subite. Le traitement curatif du rétrécissement aortique calcifié serré symptomatique est le remplacement valvulaire aortique par une prothèse mécanique ou une bioprothèse.

POUR APPROFONDIR

1 / Contrainte pariétale ventriculaire gauche

La contrainte pariétale systolique ventriculaire gauche est la pression systolique exercée par unité de surface sur la paroi ventriculaire gauche.

Elle est calculée d'après la loi de Laplace selon la formule suivante :

$$\sigma = P \times \text{rayon/épaisseur pariétale ventriculaire gauche}$$

où P = pression systolique maximale intraventriculaire gauche
et rayon = rayon de la cavité ventriculaire gauche.

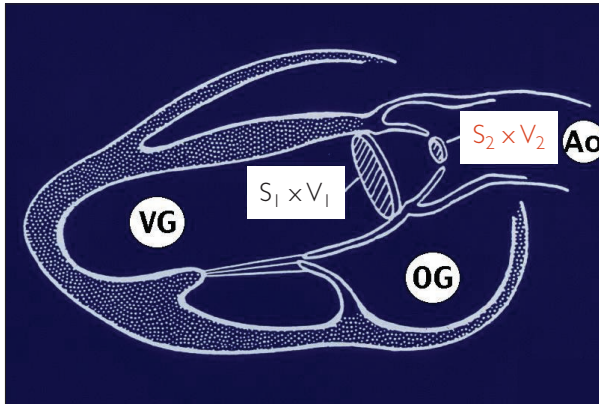
2 / Équation de continuité

L'équation de continuité repose sur le principe de conservation de masse : dans un circuit hydraulique clos, le débit instantané (Q) est constant ; il est égal en tout point au produit de la vitesse du flux (V) par la surface du conduit (S) :

$$Q = S_1 \times V_1 = S_2 \times V_2$$

Dans le cas d'une sténose aortique, S_1 et V_1 sont la surface et la vitesse dans la chambre de chasse ventriculaire gauche et S_2 et V_2 la surface et la vitesse transvalvulaire (fig.A).

POUR APPROFONDIR (SUITE)



A – Calcul de surface aortique par équation de continuité (principe de conservation de masse), le produit de la vitesse sanguine par la surface du conduit reste constant :

$$S_1 \times V_1 = S_2 \times V_2$$

où S_1 et V_1 correspondent à la surface et à la vitesse dans la chambre de chasse ventriculaire gauche et S_2 et V_2 à la surface et à la vitesse transvalvulaires.

On peut donc en déduire :

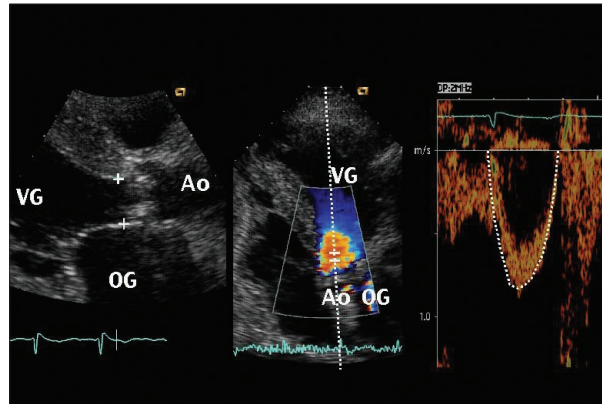
$$S_2 = S_1 \times V_1 / V_2$$

Le calcul de la surface aortique S_2 nécessite donc 3 mesures :

- mesure du diamètre sous aortique D_1 en incidence parasternale grand axe (fig. B), la surface de la chambre de chasse (S_1) étant circulaire, elle est calculée d'après la formule :

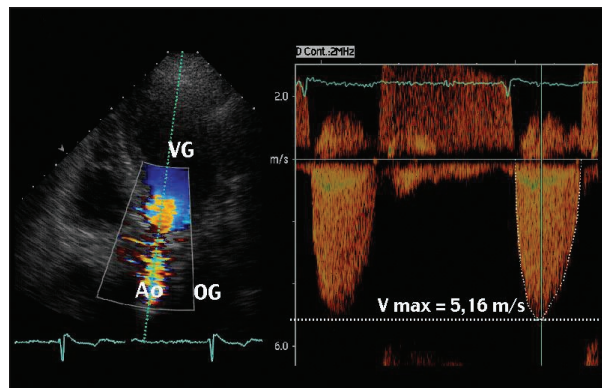
$$S_1 = \pi D_1^2 / 4$$

- mesure de la vitesse sous-aortique (V_1), par le doppler pulsé en incidence apicale (fig. B) ;
- mesure de la vitesse transvalvulaire (V_2) par le doppler continu ; plusieurs voies sont utilisées : voie apicale (fig. C), sus-sternale ou parasternale droite afin d'obtenir un alignement précis sur le flux d'éjection aortique. La précision des mesures dépend de cet alignement.



B – À gauche / Mesure du diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche en incidence para sternale grand axe. Au milieu / Positionnement de l'échantillon doppler pulsé juste avant les valves aortiques en incidence apicale, aidé par le doppler couleur. À droite / Enregistrement et planimétrie du flux doppler pulsé dans la chambre de chasse.

VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; Ao : aorte ascendante.



C – À gauche / Repérage du flux d'éjection aortique en doppler couleur en incidence apicale. À droite / Enregistrement du flux trans-aortique en doppler continu ; la vitesse maximale mesurée est de 5,2 m/s, correspondant à un gradient maximal de 106 mmHg et un gradient moyen de 65 mmHg. VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche ; Ao : aorte ascendante.

Abonnez-vous ou réabonnez-vous en ligne* à La Revue du Praticien

sur son site internet

www.33docpro.com

* Paiement par carte bancaire « secteur bancaire sécurisé »

